

Sveučilište u Zagrebu  
Prirodoslovno-matematički fakultet  
Biološki odsjek  
Rooseveltov trg 6.

# BOLESTI ŠTITNJAČE

## The Thyroid Diseases

Dijana Stani

Preddiplomski studij biologije

Undergraduate Study of Biology

Mentor: Doc.dr. Dubravka Hranilović

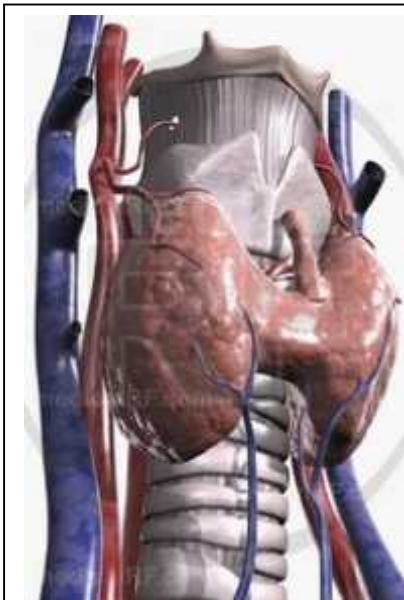
**Zagreb, 2009**

## Sadržaj

1.Štitna žlijezda.....	3
2.Bolesti štitnja e.....	5
2.Hipotireoza.....	5
4.Hipertireoza.....	8
5.Guša .....	10
6.Upale štitinja e.....	12
7.Tumori.....	13
8. Zaključak.....	14
9.Literatura .....	15
10.Sažetak .....	15
11.Summary .....	16

# 1.Štitna žlijezda

Štitnjača je endokrina žlijezda (žlijezda s unutrašnjim lučenjem hormona). U promjeru ima oko 5 cm, a nalazi se tik pod kožom u donjem dijelu vrata. Ima dva režnja, lijevi i desni koji se spojeni tankim dijelom koji zovemo istmus, zato ima oblik štita (po kojem je dobila ime) ili leptira. Tireociti štitnjače unose iz arterijske krvi kod svakog protoka oko 10% količin jodida koji se nalazi u plazmi. Uzeti jodid odmah se oksidira u elementarni jod, taj proces se naziva jodacija. Jod je potreban za sintezu hormona štitnjače. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.) Štitnjača svoje hormone tiroksin ( $T_4$ ) i trijodtironin ( $T_3$ ) luči u krv. Hormoni štitnjače utječu na sva tkiva u organizmu i o njima ovisi pravilna funkcija svih organa u tijelu. Kontroliraju brzinu kojom se odvijaju reakcije u tijelu (brzina metabolizma). Navedeni hormoni na brzinu metabolizma mogu utjecati



Slika 1. Izgled štitne žlijezde  
([http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti\\_stitnjace1/](http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/))

tako da potiču u gotovo svako tkivo na stvaranje bjelancevina i povećavanjem količine kisika koje koriste stanice.

([http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti\\_stitnjace1/](http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/))

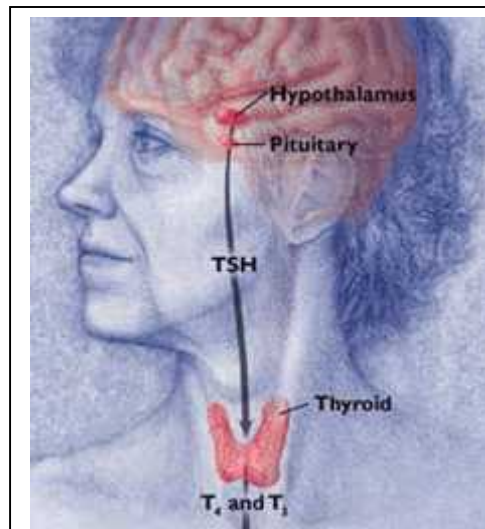
Hipotalamus luči hormon TRH (tireoliberin, *tireotropin-releasing hormone*), a smješten je tik iznad hipofize. On djeluje na hipofizu stimulirajući je na lučenje njenog hormona koji se zove TSH (tireotropni hormon, *thyroid stimulating hormone*), a on zatim stimulira štitnjaču u kojoj luči  $T_4$  i male količine  $T_3$ . Hipotalamus, hipofiza i štitnjača funkcioniraju mehanizmom povratne sprege. (slika 2.) (Solter M., 2007.) To znači kada se razina koncentracije  $T_4$  i/ili  $T_3$  smanji u krvi, tijelo to prepozna i pojačava se lučenje TRH koji stimulira hipofizu a zatim se pojačava poticaj štitnjače kako bi sintetizirale nove količine

$T_4$  i  $T_3$ . Obrnuto kada količina  $T_4$  i  $T_3$  bude u krvi zadovoljavajuća (kada dosegne dostatne, uredne vrijednosti u krvi) koje tijelo prepoznaje, tada se smanji lučenje najprije TRH (hipotalamus), zatim to djeluje na manje lučenje TSH (hipofiza) i tako se

mehanizmom povratne sprege (“duga petlja”), svakodnevno regulira razina hormona štitnjače u krvi. Postoji i tzv. “kratka petlja” povratne sprege kojom  $T_4$  i  $T_3$  direktno djeluju na lučenje TSH iz hipofize. ([http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti\\_stitnjace1/](http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/)). Tireoglobulin (Tg) je prekursor tiroksina, a pohranjuje se u koloidu. Na kapljice koloida vežu se lizosomi bogati proteazama. Degradacija Tg na manje podjedinice predhodi oslobađanju hormona štitnjače.  $T_3$  i  $T_4$  odlaze u cirkulaciju, a manji dio  $T_4$  dejodinacijom u štitnjači prelazi u  $T_3$ . Glavne transportne bjelancevine su globulin koji veže tiroksin (TBG), transitiretin (TTR), ranije nazvan “prealbumin (TBPA) koji veže tiroksin” i albumin. TBG je glavni, veže 1 molekulu  $T_4$  po molu, pa pri normalnoj koncentraciji  $T_4$  (100 nmol/L), saturirana je jedna trećina kapaciteta TBG (270 nmol/L). Nevezani hormoni štitnjače nazivaju se slobodnom frakcijom koja je odgovorna za hormonsku aktivnost. (Solter M., 2007.). Tiroksin se pretvara u jetri u aktivni oblik trijodtironin (tiroksin - jod). Dakle 80%  $T_3$  se stvara u jetri, a preostalih oko 20% stvara sama štitnjača. Pretvorbu  $T_4$  u  $T_3$  u jetri ali i drugim organima, nadziru mnogi imbenici uključujući i trenutne tjelesne potrebe kako bi potrošnja i stvaranje hormona bili u ravnoteži. ([http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti\\_stitnjace1/](http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/)).

Tkiva koja dovode do brze ravnoteže  $T_4$  su jetra i bubrezi, dok se sporija ravnoteža postiže u mišićima. Nakon uspostave ravnoteže, poluživot  $T_4$  je sedam dana, dok je poluživot  $T_3$  jedan dan. (Solter M., 2007.) Pri normalnom metabolizmu joda, rezervoar jodiranog tireoglobulina dostatna je za normalnu funkciju štitnjače tijekom dva mjeseca i bez nove sinteze. Dobra opskrbljenost jodom rezultira pohranom joda u obliku jodtirozina i jodtironina na molekuli tireoglobulina u koloidu. U uvjetima kroničnog nedostatka joda prilagodbeni mehanizmi

usmjereni su povećanju u inkovitosti hormonogeneze. Većinom su kontrolirani povišenim izlučivanjem TSH, što se pojavljuje kao posljedica smanjenja dostupnosti joda i

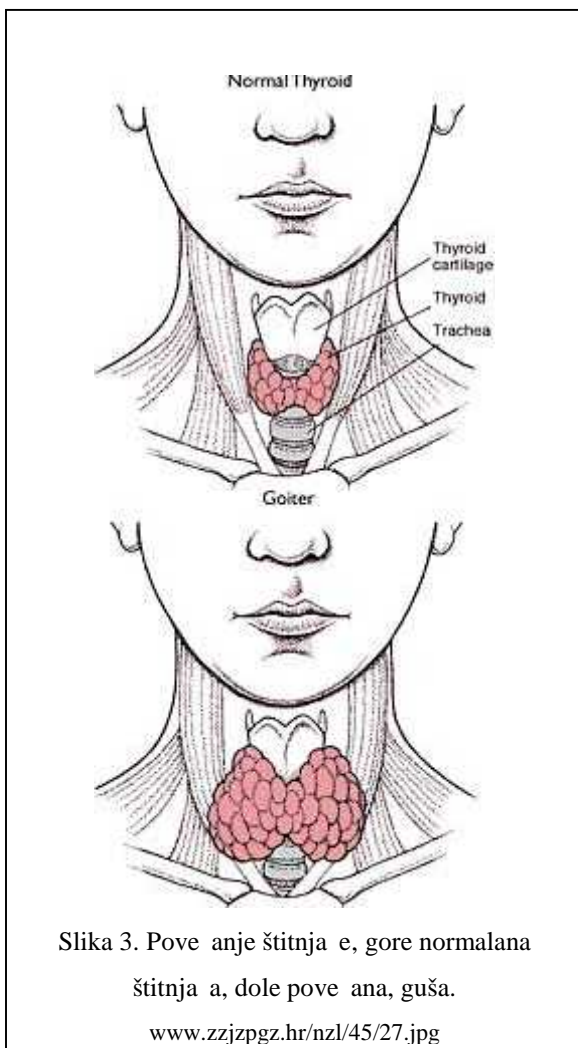


Slika 2. Mehanizam povratne sprege (“duga petlja”)   
 <http://i25.tinypic.com/24cf5hd.jpg>

snižanjem serumskog  $T_4$ . U inak viška joda ovisi o prethodnom statusu štitnjače i predispoziciji za razvoj autoimunosti. (Solter M., 2007.)

## 2. Bolesti štitnjače

Bolesna štitnjača može lučiti previše hormona  $T_4$  i  $T_3$ , tada nastupa hipertireoza,



tj. ubrzan rad štitnjače. Kad štitnjača luči premalo hormona  $T_4$  i  $T_3$  dolazi do hipotireoze, usporenog rada štitnjače. Funkcija štitnjače može biti normalna a da je ipak štitnjača morfološki promijenjena tj. može biti povećana i u štitnjači mogu biti prisutni čvorovi koji većinom odgovaraju nodularnim strumama (čvorastim gušama) tj. degenerativnim promjenama. Čvorovi u štitnjači mogu također biti dobroćudni ili zloćudni tumori.

## 2. Hipotireoza

Hipotireoza označava smanjeno stvaranje, izlučivanje i djelovanje hormona štitnjače. Razlikujemo primarnu hipotireozu kada je greška u samoj štitnjači, sekundarnu kada je greška u hipofizi i tercijarnu kad je greška u hipotalamusu. Hipotireoze su u 95%

slučajeva primarne, a od njih 90% su autoimune (70% Hashimotova, koja također spada u hipotireozu bitno je opisana u 6. Poglavlju, 20% Basedowljeva bolest). Riječ su uzroci na razini hipofize i vrlo rijetko na razini hipotalamusa kao i periferna rezistencija na hormone štitnjače. Općenito, nešto rjeđe nego primjenom radioaktivnog joda, hipotireoza se pojavljuje kao posljedica kirurške resekcije štitnjače. Razvitak hipotireoze nakon operacije ovisi o opsegu resekcije i nazočnosti aktivnog tireoditisa. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.). Hipotireoza može nastati zbog primjene prevelike doze lijekova za liječenje

hipertireoze koji usporavaju rad štitnjače. S obzirom da je izljetanje hipertireoze glavni cilj, postablacijska hipotireoza smatra se umerenim i prihvatljivim rizikom. Hipotireozu može uzrokovati i naslijeđeni poremećaj enzima koje pospješuju sintezu hormona štitnjače u stanicama i tako može nedostajati hormona štitnjače. U nerazvijenim zemljama najčešći uzrok ovog poremećaja je nedostatak joda u hrani. U razvijenim zemljama svijeta jod se dodaje u sol kao namirnicu koju svi ljudi konzumiraju i na taj način se sprema mogućnost nedostatka joda u hrani. ([http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti\\_stitnjace1/](http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/)). U Hrvatskoj od 1954. godine obavezno je jodiranje soli. Prvo se dodavalo 10-15 mg kalijevog jodida po kg soli, što se pokazalo nedostatnim, te je od 1996. godine propisana obaveza dodavanja 20-30 mg kalijevog jodida po kg soli. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.).

Ukoliko trudnica ima hipotireozu neliječenjem bolesti povećava se rizik za trudnoću i mogući su pojave anemije, hipertenzije, odvajanja posteljice i neodgovarajuće fetalne prehrane. Djeca nelijeđenih majki s hipotireozom rade se češće s nižim kvocijentom inteligencije u odnosu na zdrave majke ili dobro liječene majke s hipotireozom. Nastanak hipotireoze u fetalnoj dobi rezultira kongenitalnom hipotireozom s posljedicama fizičkim i psihičkim oštećenjima koja se ne mogu popraviti kasnije supstitucijskim liječenjem. U nekim aspektima kongenitalna hipotireoza nalikuje endemskom kretinizmu. (Solter M., 2007.)

Hipotireoza je u biti sistemska bolest jer je usporen metabolizam svih stanica organizma. Usporavanje svih procesa dovodi do gubitka ravnoteže. Smanjena je oksidacija i stvaranje topline, a katabolizam je usporeniji od anabolizma. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.)

**Tablica 1. Simptomi hipotireoze** (prilagođeno prema Solter M., 2007.)

slabost
pospanost
umor
depresija
pomanjkanje koncentracije

usporen ritam srca (bradikardija)
neuredne i bolne menstruacije
smanjen apetit
debljanje
promuklost
zatvor
blijeda i suha koža
podbuhlo lice
zadebljan jezik
natečene ruke i stopala
miksedem (generalizirani otok)

**Subklinička hipotireoza** je stanje definirano blago do umjereno povišenim vrijednostima TSH, uz uredne vrijednosti T<sub>4</sub> i nepostojanje kliničkih tegoba, pa ju je veoma teško detektirati. Smatra se predstadijem kliničkih tegoba hipotireoze u koju prelazi 5 do čak 20% godišnje. Povezana je s povišenjem vrijednosti ukupnog LDL-kolesterola, smanjenjem vrijednosti HDL-kolesterola, porastom triglicerida, homocisteina i CRP-a (kao pokazatelja upalne reakcije u aterosklerozi). Sve ovo ukazuje na dodatni rizik od srčano-žilnih bolesti i infarkta miokarda koji su i bez ovog imbenika est. (Solter M., 2007.)

**Miksedemska koma** najteža je komplikacija hipotireoze. Prirodni tok hipotireoze može trajati godinama, postupno dolazi do usporenja svih tjelesnih funkcija, miksedema i naposljetku, do kome. Miksedemska koma hitno je medicinsko stanje u kojem je život bolesnika ugrožen zbog dugotrajnog nedostatka hormona štitnjače, ali i najčešće visoke životne dobi te pridruženih teških kroničnih i akutnih bolesti i komplikacije. ([http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti\\_stitnjace1/](http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/))

**Rezistencija na hormone štitnjače (RTH)** podrazumijeva klinički heterogen sindrom koji karakteriziraju povišene vrijednosti hormona štitnjače, uz povišenje ili normalne vrijednosti TSH-a. Rezistencija podrazumijeva smanjeni odgovor ciljnih tkiva

na razinu hormona štitnjače koji bi u normalnim okolnostima bio prekomjeran. Bolest je u većini slučajeva nasljedna, uz autosomno dominantni tip nasljeđivanja. RTH se jednako u oba spola javlja u oba spola za razliku od većine ostalih bolesti štitnjače. (Solter M., 2007.)

Hipotireoza se liječi nadomjestkom hormona koji štitnjača manje luči. Oblik kojem se daje prednost u terapiji je levotiroksin (LT<sub>4</sub>). Drugi oblik se dobiva iz osušene štitnjače životinja, ali se danas rjeđe koristi. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.)

## 4. Hipertireoza

Hipertireoza označava povećanu sintezu, izlučivanje i djelovanje hormona štitnjače. Mogući čimbenici u nastanku hipertireoze su: nasljeđe, imunosni poremećaji, psihički stres (trauma), prekomjerna simpatička aktivnost, ekscitabilni gubitak tjelesne mase, jodna bolest TSH. Hipertireoza se najčešće manifestira kao Gravesova bolest, toksična ekstrasitna žlijezda ili sekundarna hipertireoza. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.)

**Tablica 2. Simptomi hipertireoze** (prilagođeno prema Solter M., 2007.)

nervoza
nemir
razdražljivost
umor
malaksalost
nesanica
tremor
pojačano znojenje
opadanje kose
lupanje srca (tahikardija)
povišen arterijski tlak
mršavljenje



u estale stolice
poreme aj menstrualnog ciklusa
pove ana štitna žlijezda (guša) i pritisak u vratu (osje aj gušenja)
egzoftalmus (buljave o i, dvoslike, smetnje vida).

**Difuzna autoimunosna hipertireoza (Basedowljeva ili Gravesova bolest)** naj eš i je oblik hipertireoze. Nasljednost je jedna od glavnih karakteristika hipertireoze. Ova bolest ubraja se u bolesti koje uzrokuje antitijelo koje poti e štitnja u na stvaranje previše tiroidnog hormona. Za nju je karakteristi no postojanje tri glavna simptoma: egzoftalmus (izbo ene o i ili jedno oko), znatno pove anje itave žlijezde na vratu i rije e, izdignuta, crvena koža u podru ju iznad potkoljenica. (Slika 4.) (Kujundži M. i suradnici, 2003.). Antitijela za tireoglobulin (Tg-At) i preoksidazu (TPO-At) nalaze se u 50 do 80% nelije enih bolesnika s hipertireozom, a uz njih se nalaze i specifi na stimuliraju a antitijela (TS-At). Temeljni poreme aj je smanjenje broja supresijskih limfocita T ( $T_s$ ) specifi nih za antigen, što je uvjetovano genski te se još dodaju nepovoljni, stresni imbenici okoliša. TS-At stimuliraju receptore za TSH što dovodi do pove ane sinteze hormona štitnja e i tiroidnog antigena. Višak hormona štitinja e, kao nepovoljni imbenik okoliša dalje smanjuje ukupnu aktivnost  $T_s$ . (Solter M., 2007.). U lije enju se primjenjuju antitireoidni lijekovi, operacija štitnja e te radioaktivni jod, a esto se ti oblici kombiniraju kako bi se bolest izlje ila. Kod djece se pristupa na druga iji na in - prvo se pristupa lijekovima kako bi se odgodila operacija ili lije enje radioaktivnim jodom do starije dobi djeteta.



**Supklini ka hipertireoza** obuhva a stanja u kojima su vrijednosti TSH-a razli ito snižene (suprimirane), a vrijednost  $T_4$  i  $T_3$  normalne. Klini ki simptomi vrlo su blagi ili ih uop e nema. U starijoj dobi ponekad se pojavljuje klini ki oblik hipertireoze u

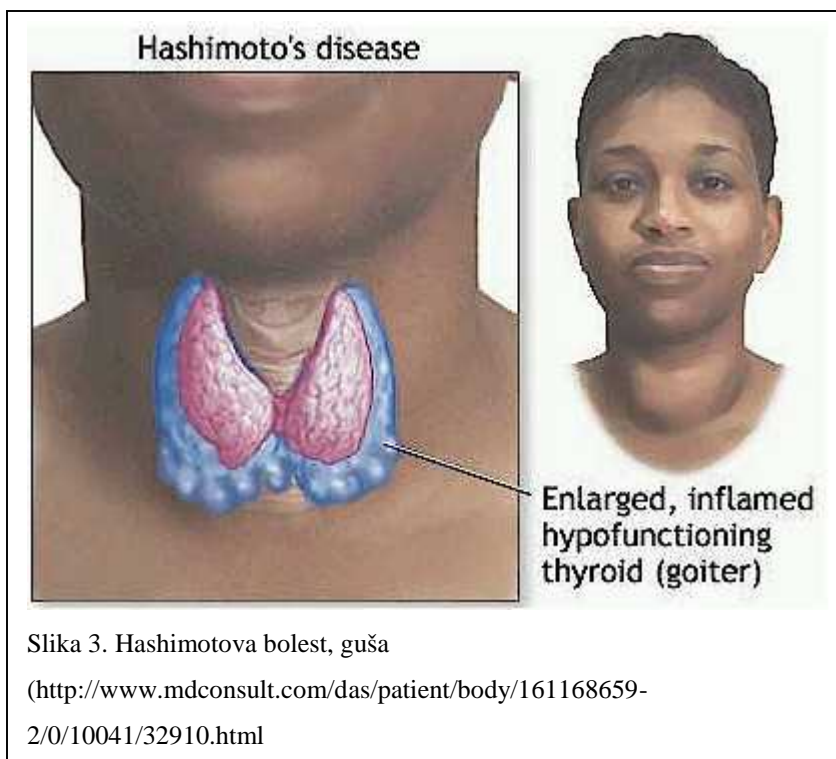
kojem su klasi ni simptomi vrlo diskretni, a dominiraju znakovi ošte enja srca. Prema uzrocima supklini ka hipertireoza dijeli se na endogenu: Basedowljeva hipertireoza, toksi ni adenon, više vorasta toksi na guša, subakutni de Quervainov tireoditis, tihi (bezbolni) tireoditis, te na egzogenu koju uzrokuju jod i lijekovi koji sadrže jod te primjena levotiroksina. Supklini ka hipertireoza dovodi do posljedica na sve organske sustave, me utim potrebno se usredoto iti na promjene srca, kostiju i neuropsihi kog statusa. (Solter M., 2007.)

**Tireotoksi na kriza** je najteža, po život opasna komplikacija hipertireoze koja se pojavljuje naglo. Naj eš e nastaje kao posljedica nelije ene ili neadekvatno lije ene hipertireoze. Me utim njeno nastajanje može potaknuti infekcija, trauma, kirurški zahvat, slabo kontrolirana še erna bolest, strah, pishi ke tegobe, strahovi, nemir, trudno a ili trudovi. (Solter M., 2007., [http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti\\_stitnjace1/](http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/))

## 5. Guša

Guša (netoksi na guša ili struma) podrazumijeva sve oblike pove anja štitnja e, bez obzira na uzrok i terapijske postupke koji su razli iti u raznim oblicima strume. Guša nastaje kada jedan ili više imbenika smanje sposobnost štitnja e da stvara i lu i dovoljnu koli nu hormona za zadovoljavanje potreba perifernih tkiva. Pove anje funkcionalne mase štitnja e i stani ne aktivnosti nadvladava blago ošte enu hormonogenezu, te se tada metabolizam normalan unato postojanju guše. Kod težih poreme aja kompenzacijski odgovori, uklju uju i poja ano lu enje TSH nisu dostatni za nadvladavanje ošte enja, pa se uz gušu razvije i hipotireoza. Guša može nastati zbog kongenitalne dishormogeneze (greška u sintezi  $T_3$  i  $T_4$ ), autoimune bolesti (Basedowljeva bolest i Hashimotov tireoditis), virusne infekcije (npr. de Quervainov tireoditis), neopalzme (dobro udne ili zlo udne), tumora hipofize koji lu i TSH (poja ano lu enje TSH dovodi do hiperplazije). Štitnja a se fiziološki pove a u trudno i, no zna ajno pove anje opaženo je tijekom trudno e žena u podru jima ograni enim unosom joda. Tijekom trudno e s jedne strane pove ana je potreba za jodom, dok je s druge strane pove na razgradnja. Sve to može u

podrujima s ograničenim unosom joda dovesti do stvarnog nedostatka joda u trudnoći i u guši kao kompenzacijsko odgovora. Guša može biti fiziološki jednostavna koja se javlja za vrijeme trudnoće, dojenja i adolescencije te se smatra normalnom pojavom. Drugi tip je multinodozna guša kod koje se zbog stalne stimulacije folikula štitnjače razvijaju vorovi, koji se nazivaju “topli” jer preuzimaju funkciju cijele štitnjače a ostalo tkivo predstavlja “hladne” vorove tj. one koji ne luče hormone. Ciste koje tada nastaju nisu bolne ali se odstranjuju kirurški zbog straha da eventualno nije u njihovoj podlozi malignitet, a i zbog estetskih razloga. Postoji još dijetalna gušavost pri kojoj se štitnjača povećava tijekom manjka joda ili nakon uzimanja strumogene hrane,



antitirodinih lijekova, aminosalicilne kiseline, litijevih soli i dr. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.)

Pod **endemskom gušavošću** podrazumijevamo generalizirano ili lokalizirano povećanje štitnjače u više od 10% populacije, a uzrokuje je jedan ili više imbenika karakterističnih za određeno zemljopisno područje. Nedostatak joda je najčešći uzrok ali ima i drugih imbenika. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.). Nedostatak joda u tlu i raslinju osobito je izražen u područjima velikog plavljenja i otapanja ledenjaka iza posljednjeg ledenog doba (u Europi u najvećoj mjeri u perialpskim područjima u Švicarskoj, Austriji, južnoj Njemačkoj, sjevernoj Italiji i Španjolskoj). Endemski kretinizam (fizičke i mentalne retardacije) opisan je u 16. stoljeću. Početkom 19. stoljeća otkriven je jod, a ubrzo se počeo primjenjivati u gušavih bolesnika. Prevalencija endemske gušavosti ovisi o stupnju manjka joda. (Solter M., 2007.)

**Sporadi na gušavost** označava povećanje štitnjače u neendemskom području. Uzroci su raznovrsni, relativni nedostatak joda, nasljedni heterozigotni poremećaji biosinteze hormona štitnjače, autoimunosni poremećaji, prirodni strumigeni (zagađivači vode, halogeni, kalcij), spol (trudnoća, laktacija) te lokalni imbenici rasta. (Solter M., 2007.)

**Toksi na multinodozna guša** (Plummerova bolest) obično se pojavljuje u osoba starijih od pedeset godina. Može biti posljedica dugotrajne jednostavne gušavosti u endemskim krajevima dok se u neendemskim može teško ustanoviti. Nije poznato postoji li specifičan imbenik koji uzrokuje napredovanje netoksične multinodularne strume u tireotoksični stadij. Nije poznat patološki biljeg kojim bi se razlikovalo netoksičnu od toksičnu gušu. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.). Značajna učestalošća štitnjače, pogotovo s višim porocima, mogu izazvati smetnje disanja, pogotovo udisaja zbog pritiska i pomaknuća dušnika. Isto tako javlja se i poremećaj gutanja, često i kašalj, ali i pritisak u vratu. (<http://www.poliklinika-leptir.hr/ostitnjaci.html>)

**Toksični adenom** je sličan multinodularnoj toksičnoj strumi ali se radi samo o jednom poroku koji je uzročnik hipertireoze. Novija saznanja pokazuju da je u osnovi toksičnog adenoma klonalno širenje stanica u kojih se pojavljuje somatska mutacija TSH receptora. Mutacija je združena s aktivacijom receptora u odsutnosti TSH, a prekomjerno lučenje hormona iz adenoma dovodi do supresije TSH. Neprestano podraženi TSH receptor dovodi do rasta adenoma. On postaje afunkcionalan pa tako može spontano doći do regresije bolesti. Najčešće dolazi do sržane smetnje, u starijih osoba čak i kad hormoni nisu izrazito povišeni. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.)

## 6. Upale štitnjače

**Akutna upala štitnjače** (gnojni tireoditis, apsces štitnjače) jedna od najrjeđih upala štitnjače. Najčešće nastaje pri komunikaciji između štitnjače i ždijela, a može se i proširiti iz bilo kojeg upalnog žarišta u tijelu. Najčešći uzročnici su bakterije a rjeđe gljivice i protozoje. ([http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti\\_stitnjace1/](http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/))

**Subakutni** (granulomski, de Quervainov) **tireoditis** najčešći je uzrok osjetljive i bolne štitnjače. Smatra se da upalu uzrokuje virus, jer joj, pored ostalog često prethodi virusna infekcija gornjih dišnih putova. Bolest počinje iznenada te dovodi do oštećenja

folikula štitnjače i tireoglobulinske proteolize, što za posljedicu ima povećanje koncentracije hormona štitnjače. (Solter M., 2007.)

**Kronični Hashimotov tireoiditis** (kronični autoimuni tireoiditis, kronični limfni tireoiditis, limfnoatozna struma) (slika 3.) Najčešća je upala i jedna od najčešćih bolesti štitnjače. Bolest se ubraja u grupu upalnih bolesti štitnjače ali autoimunih, jer iz nepoznatih razloga tijelo se okreće protiv sebe, stvarajući antitijela protiv tkiva, odnosno stanica štitnjače u kojima se sintetizira hormon štitnjače i na taj način dolazi do promjene strukture štitnjače i njene poremećene funkcije. ([http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti\\_stitnjace1/](http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/)). Ova vrsta tiroiditisa najčešća je u starijih žena, a 8 puta je češća u žena bilo koje dobi nego u muškaraca. Štitnjača kod ovih poremećaja postaje povećana, difuzno promijenjena u cjelokupnoj strukturi i veličini, a zatim godinama nakon početnih promjena nastaje najčešće hipotireoza, jer se funkcijska područja u žlijezdi potpuno uništavaju. Osim zbog poremećaja imunološkog sustava često postoji i genska predispozicija. Danas se smatra da su Hashimotov tireoiditis i Basedowljeva bolest međusobno srodne bolesti, koje mogu prelaziti jedna u drugu te da protutijela štitnjače koja se vežu za receptore TSH, u jednom slučaju stimuliraju, a u drugom blokiraju produkciju hormona štitnjače. Hashimotov tireoiditis se može pojaviti zajedno s nekom drugom autoimunom bolesti kao npr. kroničnim aktivnim hepatitisom, pernicioznom anemijom, reumatoidnim artritisom, sistemskim lupus eritematosusom i dr. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.)

**Riedelov tireoiditis** (invazivno fibrozni tireoiditis) je ekstremno rijedak, a karakteriziraju ga zamjena parenhima štitnjače fibroznim tkivom. Protutijela mogu biti pozitivna ali u manjem titru nego u Hashimotov tireoiditisu. (Solter M., 2007.)

## 7. Tumori

Od epitelnih dobroćudnih tumora najčešći je folikularni adenom. Epitelni zloćudni tumor (rak, karcinom) štitnjače podijeljen je u dvije skupine: zrele i nezrele karcinome. Zreli karcinomi histološki se dijele na papilarne i folikularne, a nezreli karcinomi se dijele na medularne i anaplastične. Rak štitnjače čini 1% svih zloćudnih tumora, a od 100 000 stanovnika od njega oboli 3 do 4. Od raka štitnjače obolijevaju sve dobne skupine, no najčešći je u osoba od 30-45 god. života. Rak u žena je 2-3 puta češći i

nego u muškaraca. U 20-30 % vorasto promijenjenih štitnjača se nalazi karcinom. Rak štitnjače je najčešće uzrokovan djelovanjem više štetnih faktora, kao što su ionizacijsko zračenje (nuklearne katastrofe-Hiroshima, Nagasaki i Černobil), gušavost, kronična upala štitnjače i nasljedni poremećaji funkcije. Svi zloćudni tumori se kirurški liječe odstranjenjem štitnjače u cijelosti (totalna tireoidektomija) i eventualnim iščupanjem limfnih prostora vrata (disekcija vrata) kod pojave metastaza u limfnim vorovima vrata. (<http://www.poliklinika-leptir.hr/ostitnjaci.html>)

## 8. Zaključak

Štitna žlijezda koja izlučuje hormone  $T_3$  i  $T_4$  (tiroidni hormoni) koji kontroliraju brzinu kojom se odvijaju tjelesne funkcije. Ukoliko dolazi do bilo kakve neravnoteže hormona štitnjače, na duže vrijeme, organizam to ne može kompenzirati te dolazi do poremećaja na razni same štitnjače ali i svih ostalih organa u tijelu. Kada štitnjača luči previše hormona dolazi do hipertireoze, manjak hormona dovodi do hipotireoze. Guša se može javiti kao posljedica hipotireoze i hipertireoze. Tumori mogu nastati kao posljedica bolesti štitnjače ili ih mogu uzrokovati neki vanjski i drugi unutrašnji čimbenici. Ranim razotkrivanjem poremećaja omogućuje se kvalitetnije liječenje. Ukoliko se radi o genetski uvjetovanoj bolesti može se utjecati tako da se testiranjem rano otkrije te po ne što ranije liječiti. Mnogo je čimbenika koji uzrokuju poremećaje štitnjače, teško ih je sve eliminirati, ali se može usredotočiti na zdraviji način života, poboljšati kvalititetu prehrane, podignuti razinu tjelesnih aktivnosti i pokušati smanjiti stres. U estalim testiranjem hormona štitnjače bi se ranije otkrivali poremećaji u funkcioniranju štitnjače, ali zbog financijske ograničenosti zdravstvenog sustava to nije u mogućnosti raditi. U testiranju se uzimaju kategorije ljudi koji su najrizičniji za pojedinu bolest. Žene su u većini slučajeva rizičnija skupina oboljevanja od bolesti štitnjače. U budućnosti, nadam se, poboljšat će se zdravstvena skrb pa će se omogućiti rano razotkrivanje poremećaja u radu štitnjače. Kako znanost napreduje možda će se pronaći i univerzalna terapija koja će moći uspostaviti ravnotežu svih hormona štitnjače i drugih hormona koji utječu na nju jer

u lije enju je glavna prepreka uspostava ravnoteže hormona, a koja je nužna za normalno funkcioniranje štinja e.

## 9.Literatura

Halbauer M., Šar evi B. Tomi -Brzac H., 2000. Citološko-patohistološki atlas bolesti štine žlijezde I doštitinih žijezda s ultrazvu nim slikama

Kujundži M. i suradnici, 2003. Klini ka patofizologija za studente Farmaceutsko-biokemijskog fakulteta

Solter M., 2007. Bolesti štitnja e, klini ka tireoideologija

<http://www.poliklinika-leptir.hr/ostitnjaci.html>

<http://www.stitnjaca.hr/index.php?show=bolesti>

[http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti\\_stitnjace1/](http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/)

## 10.Sažetak

Štitnja a je endokrina žlijezda tj. žlijezda s unutrašnjim lu enjem hormona. Hormoni štitnja e su tiroksin ( $T_4$ ) i trijodtironin ( $T_3$ ). Utje u na sva tkiva u organizmu i o njima ovisi pravilna funkcija svih organa u tijelu. Bolesna štitnja a može lu iti previše hormona  $T_4$  i  $T_3$ , tada nastupa hipertireoza, tj. ubrzan rad štitnja e. Kad štitnja a lu i premalo hormona  $T_4$  i  $T_3$  dolazi do hipotireoze, usporenog rada štitnja e.

Najteža komplikacija hipotireoze je miksedemska koma. Tkiva mogu biti i rezistentna na hormone štitnja e, što uzrokuje hipotireozu. Hipertireoza se naj eš e manifestira kao Gravesova bolest, toksi na vorasta guša ili sekundarna hipertireoza. Tireotoksi na kriza je najteža, po život opasna, komplikacija hipertireoze koja se pojavljuje naglo.

Guša (netoksi na guša ili struma) podrazumijeva sve oblike pove anja štitnja e, bez obzira na uzrok i terapijske postupke koji su razli iti u raznim oblicima strume. Guša nastaje kada jedan ili više imbenika smanji sposobnost štitnja e da stvara i lu i dovoljnu koli inu hormona za zadovoljavanje potreba perifernih tkiva. Endemska gušavost je generalizirano ili lokalizirano pove anje štitnja e u više od 10% populacije, a uzrokuje je jedan ili više imbenika karakteristi nih za odre eno zemljopisno podru je. Nedostatak

joda je naj češći uzrok ali ima i drugih čimbenika. Sporadična gušavost označava povećanje štitnjače u neendemskom području. Toksična multinodozna guša može biti posljedica dugotrajne jednostavne gušavosti u endemskim krajevima dok se u neendemskim može teško ustanoviti.

Toksični adenom je sličan multinodularnoj toksičnoj strumi ali se radi samo o jednom čvoru koji je uzročnik hipertireoze. Akutna upala, subakutni i kronični Hashimotov tireoiditis su najčešće upale štitnjače. Tumori štitnjače mogu biti dobroćudni i zloćudni.

## 11.Summary

Thyroid is an endocrine gland with internal excretion of its hormones. Thyroid hormones are thyroxine (T4) and triiodothyronine (T3). They affect all body tissues and they have an important role in regular function of all organs in the body. Disfunctional thyroid can excrete too much hormones T4 and T3, so the hyperthyroidism occurs (that is a state in which thyroid metabolism is enhanced). When the thyroid excretes less T4 and T3 hormones than normally, the hypothyroidism occurs.

The worst complication of hypothyroidism is a myxedema coma. Body tissues can also be resistant to thyroid hormones and that causes the hypothyroidism. The hyperthyroidism is generally manifested as Graves' disease, toxic nodule goiter or secondary hyperthyroidism. Thyrotoxic crisis is the hardest complication of hyperthyroidism which occurs suddenly.

Goiter (nontoxic one) includes all types of thyroid's growth, regardless of the cause of the growth or therapy procedures which are different for different types of goiter. Goiter occurs when one or more factors decrease the thyroid's ability to produce and excrete enough hormones. Endemic goiter is generalized or localized growth of the thyroid in more than 10% of the population. It is caused by one or more factors typical for a certain geographic area. The common reason is iodine deficiency but there are also



other factors. Sporadic goiter is the thyroid growth in non-endemic area. Toxic multinodular goiter can be a consequence of a long-term simple goiter in endemic areas, while in non-endemic areas it is hardly detected.

Toxic adenoma is similar to multinodular toxic goiter, but in this case there is a single node that causes hyperthyroidism. Acute abscess, subacute and chronic Hashimoto's thyroiditis are the most common thyroid abscesses. Thyroid tumors can be malignant or benign tumors.